Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses München rechts der Isar
(Vorstand: Prof. Dr. H. Dürck).

JUN 22 1921

KASUISTISCHER BEITRAG
ZUR
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER AKUTEN ASCENDIERENDEN SPINALPARALYSE
(LANDRY'SCHE PARALYSE)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

ERICH LANGER

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1914

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0139

Aus dem pathologischen Institut des städt. Krankenhauses München rechts der Isar
(Vorstand: Prof. Dr. H. Dürck).

KASUISTISCHER BEITRAG
ZUR
PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER AKUTEN ASCENDIERENDEN SPINALPARALYSE
(LANDRY'SCHE PARALYSE)

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
KÖNIGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN
VORGELEGT VON

ERICH LANGER

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1914

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.
Angenommen am 12. Juni 1914.
Referent: Professor Dr. Borst.

Der Begriff der „Myelitis“ war vor noch kurzer Zeit ein Sammelname für alle möglichen Erkrankungen des Rückenmarks, ob sie akuter oder chronischer Natur waren, ob einfache Entzündung oder Erweichung und Einschmelzung eines Teils des Rückenmarks. So urteilt noch Hasse (1) im Jahre 1855 in seiner Arbeit über Krankheiten des Rückenmarks folgendermassen: Er unterscheidet zwei Formen: 1. Fälle, in denen das Rückenmark in seiner ganzen Länge oder wenigstens in einem langen Abschnitte ergriffen ist, und wo die Erkrankung ihren Ausgang in Erweichung und Verflüssigung nimmt; 2. Fälle mit einem, selten mehreren quer angeordneten Herden, in denen ebenfalls eine schliessliche Erweichung und Verflüssigung stattfindet, event. mit anschliessender Narbenbildung. Als ätiologisches Moment gibt er an: „Die verschiedenen traumatischen Verletzungen sind eine sehr häufige Ursache, ferner übermässige Anstrengung, endlich auch Erkältungen, eine gewisse ätiologische Bedeutung mag die plötzliche Unterdrückung der Menses, der Fussschweisse und dergl. haben. Entzündungen und mit diesen verwandte Affektionen benachbarter Teile, wie der Meningen und insbesondere der Wirbel, ferner Hämorrhagien und Geschwülste des Marks, bedingen oft eine meist umschriebene Myelitis. Oft genug jedoch entsteht dieselbe, wie man sagt, spontan. d. h. ohne erkennbare Ursache und dies gilt namentlich von den mehr latenten und schleichenden Fällen. Hie und da hat man sie im Verlaufe einer anderweitigen schweren Krankheit, z. B. des Typhus, der Pleuropneumonie entstehen sehen.“

Allmählich wurde aber immer mehr von diesem Sammelbegriff abgestossen, um schliesslich jetzt nur die Erkrankungen darunter aufzufassen, die eine wirklich akute entzündliche Form haben. Schmauss (2) teilt die Myelitis in drei Hauptformen ein:

1. Parenchymatöse Degeneration.

a) Starke Quellung der Nervenfasern (Achsenzylinder und Markscheiden), blasiges Aussehen, schlechte Markscheidenfärbung. Das Ganze zeigt ein verwaschenes Bild; an den Achsenzylindern fettiger Zerfall (Bild von Körnchenkugeln).

b) Quellung und Degeneration des gliösen Stützgewebes. Die Neurogliafibrillen verändern sich zu dicken homogenen und bröckligen Balken durch Aufquellen. Ausserdem arterielle Hyperämie, Ansammlung von Transsudat im Zwischengewebe, Auftreten vereinzelter Leukocytenhaufen, Anteilnahme des entzündeten Ödems an der Quellung der Achsenzylinder. Veränderung der Ganglienzellen in Form zentraler, peripherer und totaler Tigrolyse. Veränderungen des Zellkörpers: homogene Schwellung, Verdichtung oder Zerfall, Schrumpfung, Änderung des Pigmentgehaltes, vaskuläre Degeneration.

2. Infiltration.

Kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefässe (Form von Flecken und Zügen im Rückenmark), vor allem in den Lymphscheiden der Gefässe, aber auch in ihrer Umgebung, ebenso in das übrige Gewebe, die Maschen der Neuroglia und um die Ganglienzellen. Daneben kommen Degenerationserscheinungen vor an den Nervenzellen und deren Fasern, vielfach nur in den infiltrierten Bezirken. Bei geringer Infiltration oft keine Veränderungen an den Nervenzellen. Ausserdem Zeichen starker Resorption in Form starker Füllung der Lymphscheiden mit Körnchenzellen, Abtransport der Zerfallsprodukte. Oft Gefässveränderungen: Wucherung der Intima und Verdickung, endlich Endarteriitis obliterans.

3. Erweichung.

Umwandlung kleinerer und grösserer Bezirke in eine breiige bis flüssige, anfangs graue, später gelbliche Masse, auf dem Querschnitt hervorquellend, überfliessend und fetzige Hohlräume bildend. In dem erweichten Bezirk finden sich Körnchenzellen, Reste von Achsenzylindern, Marktrümmer, Myelinkugeln, königer Detritus; die Umgebung ist infiltriert. Die Gefässintima ist vielfach gewuchert, in den Gefässen oft Thromben. Heilung oft durch Narbenbildung oder Abkapselung. Hämorrhagische Formen durch Kapillarapoplexien, teils primär durch Gefässverschluss und Traumen, teils sekundär als Begleiterscheinung.

Die neueste Definition des Begriffes der Myelitis findet sich in dem Handbuch der Neurologie von Lewandowsky (3). Hier wird die Myelitis als eine Erkrankung beschrieben, deren vorwiegende Ursache eine Infektion und eine Intoxikation ist und als nicht systematische, herdweise und diffus auftretende Entzündungs-, Degenerations- und Erweichungsprozesse sich abspielt. Ausgeschlossen hiervon sind die Veränderungen syphilitischer, tuberkulöser und traumatischer Art oder diejenigen, die Erkrankungsformen des Rückenmarks angehören, z. B. die Sclerosis multiplex oder die Kompressionsmyelitis usw., die von der genuinen Myelitis abgetrennt sind.

In die Gruppe der Myelitiden muss man auch eine Krankheit rechnen, deren klinische Begrenzung eine ziemlich genaue ist, deren pathologisch-anatomische Grundlagen jedoch noch nicht einheitlich gestaltet sind. Es ist dies die akute aufsteigende Spinalparalyse oder die sogenannte Landrysche Paralyse. Landry selbst, 1857, und zwei Jahre später Kussmaul (4), beschrieben eine rasch zu Tode führende Erkrankung des Rückenmarks, bei der aber das Charakteristikum sein sollte, dass histologisch im Rückenmark nichts nachweisbar sei. Den klinischen Verlauf beschrieb Landry als eine akute, schlaffe, aufsteigende Lähmung, bei der weder Muskelatrophien noch Entartungsreaktionen vorkommen. Der Beginn ist meist an den unteren Extremitäten, verläuft ohne Schmerzen und weist auch keine sensiblen Störungen auf, ebenso sind Blase und Mastdarm in ihrer Funktion nicht gestört oder herabgesetzt. Der Verlauf ist meistens ein sehr schneller, in wenigen Tagen zum Tode führender.

Die genauere ältere Literatur will ich hier nicht eingehend aufführen. Sie ist in zahlreichen Arbeiten, wie die von Kremer (5), Göbel (6), Wappenschmitt (7) u. a., zuletzt von Schmaus (8) in ausführlichster Weise behandelt worden. Die ersten Forscher bestätigten den von Landry geforderten negativen Befund im Rückenmark. Bis zum Jahre 1872 hatten nur Harley und Lackart Clarke herdartig lokalisierte Veränderungen im Rückenmark feststellen können. Dann versuchte Duchenne, der die Landrysche Paralyse für eine „Poliomyelitis anterior acutissima" hielt, diese Theorie durchzusetzen.

Leyden (9) teilte zwei Formen von Spinalparalysen ein:

1. progressive auf- oder absteigende Erkrankungen, zu denen er auch diejenigen mit dem Landryschen Typus rechnet.

2. herdartig verbreitete Erscheinungen im Rückenmark, unter die er vor allem die akute spinale Paralyse der Kinder und Erwachsenen zählt.

Es folgen dann verschiedene Fälle, in denen im Rückenmark und der Medulla oblongata diffuse Veränderungen beschrieben werden,

und bei denen die hauptsächlichsten Veränderungen sich in der Hals- und Lendenanschwellung vorfinden sollen; hierzu gehört ein Fall von Baumgarten im Anschluss an eine Milzbrandinfektion, von Eisenlohr u. a. Durch Eichhorst wurde in die pathologische Anatomie der Landryschen Paralyse der Begriff einer „Neuritis progressiva acutissima" eingeführt und es folgen jetzt eine Reihe von Autoren, die die von Eichhorst aufgestellte neuritische Theorie der Landryschen Paralyse vertreten. Eine der wichtigsten Arbeiten ist wohl die von Professor v. Leyden (10), der zwei Formen aufstellte:

1. eine bulbäre,
2. eine neuritische,

womit er auch eine Erklärung für das Erlöschen oder Ausbleiben der Patellarreflexe, ebenso für das Erlöschen der elektrischen Muskelerregbarkeit geben wollte.

Kremer stellte im Anschluss an seine Arbeit folgende vier Schlussfolgerungen auf, auf die ich später näher eingehen werde.

1. Die Landrysche Paralyse ist nichts anderes als das zweite und dritte Stadium einer chronischen multiplen Neuritis, welche per continuitatem auf das Rückenmark übergegangen ist. In letzterem verbreitet sie sich sehr schnell gewöhnlich aufsteigend, zuweilen aber auch absteigend und führt durch Affektion der lebenswichtigen Zentren auf dem Boden des vierten Ventrikels der Medulla oblongata zum Tode.

2. Für das Ausbrechen der Landryschen Paralyse nach einer bereits vorhandenen Polyneuritis ist noch das Hinzukommen eines neuen Faktors in Form einer Infektionskrankheit meistens erforderlich.

3. Im klinischen Bilde der Landryschen Paralyse ist hauptsächlich der progressive Verlauf der Paralyse charakteristisch, nicht aber die Richtung der Verbreitung.

4. Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich die Landrysche Krankheit als eine subakute chronische Polyneuritis und eine akute diffuse degenerative Myelitis.

Diese Ansicht von Kremer wurde durch Göbel und Wappenschmitt abfällig beurteilt, da sie bei den vier beschriebenen Fällen bei mindestens dreien die Erkrankung für eine alkoholische Polyneuritis hielten.

Schmauss beurteilt im Jahre 1901 in seinen „Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks" die Landrysche Paralyse folgendermassen: „Es können bei sehr akut verlaufenden Fällen alle Veränderungen fehlen, andererseits können die Toxine ebenso gut auf die Medulla wie auf das Rückenmark und die peripheren Nerven wirken (bulbäre, medulläre und neuritische Form).

Andere Fälle entzündlicher Gewebsläsion können als Nebenwirkung der Intoxikation vorkommen. An den Ganglienzellen finden sich bei nur tigroiden Prozessen auch nur nutritive Störungen, aber auch tiefgreifende Zerstörungen." Ätiologisch sei eine Bakterienansiedlung als solche nicht nötig, es könnten auch nur die Toxine ihre Wirkung ausüben. Dieselbe Ansicht vertritt er auch In den „Ergebnissen, Lubarsch-Ostertag 1903". Die seitdem gelieferten Arbeiten will ich, soweit sie mir zugänglich gewesen sind, in Folgendem anführen:

1. Schmauss (11). Er beschreibt eine äusserst akut verlaufende hämorrhagische Myelitis infiltrativer Art mit ausgedehntem völligem Untergang von Ganglienzellen, mässiger Quellung der Nervenfasern, aber noch keiner eigentlichen Degeneration der letzteren, starke infiltrative Entzündung im Gebiete des verlängerten Marks mit Tigrolyse der Nervenzellen in den unteren Bulbärkernen bis in das Bereich des Pons hinauf.

2. Mann (12). Typischer Krankheitsverlauf, ausserdem Lähmung der willkürlichen Muskulatur und des M. detrusor der Blase. Histologisch fand sich eine starke kleinzellige Infiltration besonders der grauen Substanz der Vorderhörner; dieselbe besteht zum Teil aus fragmentierten Wanderzellen, zum Teil aus Gliaelementen, an denen sich auch Fragmentierung vorfindet. Das Infiltrat ist nicht auf eine primäre parenchymatöse Degeneration zurückzuführen, da die Ganglienzellen nirgends auffallende Degenerationsformen aufweisen. Ätiologisch hält M. es für eine Toxinwirkung und für den Ursprungsort der Toxine eventuell den Magendarmkanal.

3. A. Bevacqua (13). Er schliesst sich der Einteilung Guizettis an in erstens parasitäre Formen, die in entzündlichen auf die Nervenzellen ausgebreiteten Prozessen bestehen, oder aber in kleinzelligen Infiltraten, deren Ausbreitung sich auf die Umgebung der Gefässe beschränkt, in Kongestionen und in verbreiteten Kapillarhämorrhagien mit folgender Entartung der Nervenelemente.

Zweitens. Toxische Formen mit vorwiegend degenerativem Charakter, die zuerst die Nervenzelle mit ihren Ausläufern befallen und nur spät und selten das Bindegewebe der Gefässe und das Neurilemm schädigen. An Veränderungen beschreibt B. erstens in der grauen Substanz: schwerste Alterationen nur mit Ausnahme der dorsalen Partien, wo die Zellen noch erhalten sind; Nekrose. Zweitens in der weissen Substanz: Läsionen in allen Bündeln und zwar zwei Hauptveränderungen: a) Zerfall der Myelinscheiden bis zum gänzlichen Verschwinden, b) variköse Entartung (ähnlich bei v. Leyden, Kremer, Guizetti) durch die verschiedensten Formen, die der Achsenzylinder annimmt, d. h. bald gekrümmt, bald gewunden, bald rosenkranzartig,

bald keulen- oder birnenförmig. Diese Veränderungen sind besonders charakteristisch für Landrysche Paralyse.

4. Dr. L. Schweigger (14). Klinisch ein typischer Fund, aber ausserdem Störungen der Sensibilität, der Vasomotoren und der Schweisssekretion. Im Beginn fanden sich auch Ameisenlaufen und Parästhesien, geringfügige Schmerzen in beiden Füssen und heftige spontane Schmerzen in der Kreuzgegend, gürtelförmig um den Leib. Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Schmerz der Bauchmuskulatur bei passiver Bewegung, starke Schweisse, nur ante exitum leichte Temperaturerhöhung. Sektionsbefund: In der Medulla starke Hyperämie der Kerne, insbesondere des Vagus und Hypoglossuskerns. Im Rückenmark eine starke Hyperämie der grauen Substanz der Vorderhörner, des commissuralen Graues und gering der Clarkeschen Säule. Die Hinterhörner sind mit Ausnahme der Rolandoschen Substanz beteiligt, ihre Kapillaren strotzend gefüllt, zahlreiche frische Blutextravasate. Am stärksten sind die Veränderungen im Dorsalmark. Die Ganglienzellen sind meistens intakt, ohne Infiltration. In der weissen Substanz keine nachweisbaren Veränderungen. Die hinteren Wurzeln sind stark hyperämisch, im Vagus hochgradige interstitielle Neuritis. Die drei unteren Spinalganglien sind eminent reich an zelligen Elementen und Kernen. Das Bindegewebe zwischen den einzelnen Ganglienzellen ist stark infiltriert. Die Ganglienzellen zeigen „homogene Kernschrumpfung", besonders in ihren beiden ersten Stadien, der lichten homogenen Färbung des Kernleibes, ferner der Schrumpfung des Kernes und Schwellung des Nucleolus. Es ist kaum eine intakte Ganglienzelle vorhanden, im einzelnen zeigt sich auch Randstellung des Kerns.

Er hält seinen Fall für einen ascendierenden durch die stärkere Beteiligung der Spinalganglien und die geringere der Medulla, er gehört in die grosse Gruppe der akuten toxischen Erkrankungen des Nervensystems, die bald als Polyneuritis, bald als Poliomyelitis, bald als Polioencephalie sich äussern. Das Toxin befand sich hier primär in den peripheren Nerven, wanderte dann aufwärts in die Spinalganglien und schliesslich zum Rückenmark. Die Neuritis des Vagus ist ebenfalls eine primäre und hat die Respirationslähmung verursacht.

5. J. Aue (15). Verfasser beschreibt einen typisch verlaufenden Fall von Landryscher Paralyse, der auch ebenso charakteristisch wieder geheilt ist. Als Ursache kommen in der Cerebrospinalflüssigkeit gefundene Bakterien oder deren Toxine in Betracht.

6. Reichmann (16). Ein der Landryschen Paralyse ähnliches Krankheitsbild. Die Achsenzylinder und Markscheiden sind nicht

mehr nachweisbar, dagegen finden sich in den Maschen des Gewebes Zellen mit rundlichen, sich deutlich färbenden Kernen, die Gliazellen sind stark vermehrt. Hieran reiht sich ein lockeres durch Fetttröpfchen ausgefüllt gewesenes Gewebe. Die Ganglienzellen zeigen alle Stadien der Degeneration von einfacher Verlagerung des Kerns bis zur Entstehung ovaler Schollen. Die peripheren Nerven sind ohne Befund.

Ehe ich den in meinem Falle vorliegenden histologischen Befund mitteile, möchte ich kurz die Krankengeschichte anführen:

J. R., 54 Jahre alt, Gärtner, kam am 14. IX. 13 mit folgenden Beschwerden in das Krankenhaus rechts der Isar: Er habe sich verkühlt und verspüre ein pelziges Gefühl im rechten Fuss und in der Wadengegend, Unsicherheit im Auftreten, an der Fusssohle nach Abziehen der Schuhe an beiden Füssen und in der Wadengegend ein prickelndes Gefühl. Plötzlich habe er in den Füssen eine solche Schwäche bemerkt, dass er beim Verlassen des Bettes nicht mehr zu stehen vermochte, er konnte auch mit fremder Hilfe nicht mehr ins Bett gehen; am nächsten Tage prickelndes Gefühl in beiden Handinnenflächen und allmähliches Verschwinden der Kräfte in den beiden Vorderarmen; starke Heiserkeit und Schweratmigkeit. Vor ca. 6 Wochen habe er Sehstörungen bemerkt, besonders in der Dunkelheit, die aber wieder gänzlich verschwunden sind. Aus der weiteren Vorgeschichte ist noch erwähnenswert: an täglichem Biergenuss 3—4 Liter; von geschlechtlichen Infektionen habe er nur mit 20 Jahren einen Tripper durchgemacht. Seine Frau hat keine Frühgeburten gehabt.

Status: Ein sehr kräftiger Mann in ausgezeichnetem Ernährungszustand und von gutem Aussehen, er hat ein ausgedehntes Rhinophyma. Die Haut fühlt sich warm an, ist trocken, kein Leukoderma, Komedonen.

Schädel: Nicht klopfempfindlich, Nebenhöhlen, Processus mastoideus, Nervenaustritte frei, keine sichtbare Art. temporal., keine Tophi.

Gesicht: Mimische Muskulatur intakt. Die linke Pupille weiter als die rechte, rund, die linke reagiert nicht, die rechte etwas auf Lichteinfall, dagegen beide auf Konvergenz; Hintergrund o. B., die Konjunktiven sind injiziert, links stärker als rechts. Das linke Auge tränt seit 5 Jahren.

Mundhöhle: Zunge belegt, wird gerade, nicht zitternd hervorgestreckt.

Schilddrüse: Nicht vergrössert.

Wirbelsäule: Gerade, nicht druckempfindlich.

Brustkorb: Fassförmig, Ausdehnung mässig.

Lungen: Ohne besonderen Befund.

Herz: Töne rein, die Aktion ist etwas beschleunigt, aber regelmässig ebenso der Puls. Blutdruck 125 zu 80 mm Hg, Hämoglobingehalt 90 Proz

Leib: Sehr starke Adipositas, Leber und Milz nicht palpabel. Funktion von Blase und Mastdarm völlig normal.

Extremitäten: Beide Unterschenkel gelähmt, beide Unterarme in der Kraft stark geschwächt.

Sensibilität: Druckempfindlichkeit auf dem N. tibialis. Berührungsempfindung intakt, ebenso Lokalisationsvermögen und Temperatursinn; an

den unteren Extremitäten, besonders an der Fusssohle Hyperästhesien, an den Händen Parästhesien. Stereognostisches Erkennungsvermögen ist nicht prüfbar.

Reflexe: Pupillen —, Biceps +, Bindehaut —, Kremaster +, Patella —, Triceps +, Bauchdecken +, Fusssohlen +, Achillessehnen —, Radiusperiost —, kein Babinski.

Harn: Sauer, spez. Gewicht 1026, Zucker negativ, Albumen positiv, Urobilinogen positiv, Indikan negativ, Ziegelmehlsediment, sehr viel Urate. Temperatur 36,5, Wassermann negativ.

17. IX. Zustand unverändert, Temperatur 36,8, Puls 102.

18. IX. abends. Stärkere Dyspnoe, konnte nur bis 11 Uhr schlafen, verbrachte die übrige Nacht schlecht.

19. IX. Starke Dyspnoe; besonders das Exspirium ist sehr erschwert. Nachmittags hat die Schweratmigkeit nachgelassen, Patient gibt an, dass er auch früher bei Bettruhe oft Atembeschwerden hatte. Temperatur 36,0, Puls 90.

20. IX. Nachts wieder schwere Atemnot, Cyanose, Sensorium ungestört, Puls gut.

7^{20} Uhr vormittags Exitus letalis unter asphyktischen Erscheinungen.

Die am 21. IX. stattfindende Sektion, die von Herrn Professor Duerck ausgeführt wurde, ergab Folgendes (gestattet war nur die Rückenmarkssektion):

Sehr kräftig gebaute, ausserordentlich fettreiche, männliche Leiche. Der Hals sehr kurz, die Hautdecken dunkel cyanotisch. Namentlich in den abhängigen Teilen die Hautvenen sehr erweitert. Bei Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich in ganzer Länge das epidurale Fett sehr stark entwickelt, die harte Rückenmarkshaut wenig gespannt. Nach Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich dieses ausserordentlich stark zusammensinkend, überall von äusserst weicher Konsistenz. Auf Durchschnitten die weisse Substanz sehr stark vorquellend, an einzelnen Stellen kleine, auseinanderfliessende Blutpunkte aufweisend. Die Zeichnung der grauen Substanz ist überall erkennbar, sinkt aber auf allen Höhen tief unter das Niveau der weissen Substanz ein. Am stärksten erscheint die Konsistenzherabsetzung im Bereich des Hals- und oberen Brustmarkes, während im Lendenmark die Niveaudifferenz zwischen weisser und grauer Substanz auf Durchschnitten nicht so stark ist. Die weichen Häute sind an der hinteren Fläche, besonders im Bereich des Brustmarks in diffuser Weise weisslich getrübt und sulzig durchtränkt.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurden aus allen Rückenmarksegmenten, ebenso aus dem peripheren und zentralen Teil einzelner Nerven Stücke in Formol und in Alkohol gehärtet.

Kurz zusammengefasst ergeben die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll Folgendes:

Ein 54 Jahre alter wohlgenährter Mann, der bisher angeblich nie ernstlich krank war, dessen Körper aber durch den dauernden Alkoholgenuss von 3—4 Liter pro Tag sicher etwas geschwächt war, erkrankt plötzlich nach einer kurz vorhergegangenen Erkältung unter Lähmungserscheinungen zuerst an den Beinen und dann an den Armen,

denen Sensibilitätsstörungen in Form von Hyperästhesien und Parästhesien, ferner gewisse ataktische Erscheinungen vorausgegangen sind. Atembeschwerden von der Art einer Schweratmigkeit setzen bei ihm ein und er stirbt unter den Erscheinungen der Asphyxie. Gegen die in der Anamnese eventl. für eine Tabes sprechenden Erscheinungen von Ataxie, Par- und Hyperästhesien sprechen der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion, die Schnelligkeit des Auftretens der Erscheinungen und die dafür negative Anamnese. Das ganz akute Einsetzen und der ebenso schnelle Verlauf des Krankheitsfalles in wenigen Tagen zum Exitus, ferner die bei der Sektion sichtbaren makroskopischen Veränderungen in Form einer weisslichen Trübung und sulzigen Durchtränkung der weichen Häute, der starken Konsistenzherabsetzung, besonders im Hals- und Brustmark, die vereinzelten kleinen auseinanderfliessenden Blutpunkte, schliesslich das starke Vorquellen der weissen Substanz über die graue liessen vermuten, dass auch das im Nachfolgenden ausgeführte Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ein ähnliches akutes Bild sein würde. Um so erstaunenswerter war es aber, dass sich kaum akute und entzündliche Vorgänge fanden, sondern nur alte degenerative Prozesse zu sehen waren.

Folgende Färbungsmethoden wurden benutzt:

1. Zur Bakterienfärbung von in Formol gehärteten und in Paraffin eingebetteten Präparaten
   a) Gramsche Färbung,
   b) die gewöhnliche Methylenblaufärbung.

Das Ergebnis war sowohl in den einzelnen Rückenmarksabschnitten, wie auch in den zur Untersuchung gelangten Nerventeilen ein völlig negatives.

2. Zur Schnittfärbung der in Formol und in Alkohol gehärteten und in Celloidin eingebetteten Präparate
   a) Eosin-Methylenblaufärbung,
   b) van Giesonfärbung,
   c) Weigertsche Markscheidenfärbung,
   d) Kresylviolettfärbung (Ganglienzellenfärbung).

Der Ausfall der Untersuchung war folgender:

1. Halsmark.
   a) Weisse Substanz:
      Schon makroskopisch ist im Schnittpräparat eine sehr starke Lichtung der Pyramidenseitenstränge wahrnehmbar, und zwar ist die Ausbildung derselben eine fast völlig symmetrische; die Lichtung beschränkt sich nicht allein auf die Pyramidenseitenstrangbahnen, sndern ragt auch

etwas nach vorn in die Kleinhirnseitenstrangbahnen hinein. An den Hintersträngen weisen die Burdachschen Stränge namentlich in ihren lateralen Partien sehr deutliche, ebenfalls auch schon makroskopisch sichtbare Markverluste auf. Streckenweise sind die Markscheiden hier vollkommen verloren gegangen, oder aber sie sind nur auf ganz schmale feine Ränge beschränkt.

b) Graue Substanz:
Die Vorderhörner haben ein sehr kleines Aussehen, die Zahl der Ganglienzellen erscheint in allen Gruppen sehr gering, es findet sich eine deutliche Reduktion. Die meisten Zellen sind ausserordentlich geschrumpft, ferner hochgradig abgerundet; ihrer Fortsätze sind sie zum grössten Teile verlustig gegangen. In den geschrumpften Ganglienzellen sind die Tigroidschollen fast völlig ausgelöscht. Um einzelne Gefässe in der grauen Substanz finden sich ganz geringe perivaskuläre Infiltrate in Form von Anhäufungen lymphocytärer Gruppen.

2. Brustmark.

a) Weisse Substanz:
Die Pyramidenseitenstrangbahnen sind sehr stark gelichtet, sehr markarm, ohne akute Infiltrations- oder Entzündungserscheinungen. In den Hintersträngen auch hier in der lateralen Zone der Burdachschen Stränge geringe Lichtungsbezirke.

b) Graue Substanz:
Die Vorderhörner sind atrophisch, und in ihnen ist nur ein Teil der Ganglienzellen namentlich der vorderen Gruppe gut erhalten; der grössere Teil dagegen ist auch hier ausserordentlich geschrumpft, abgerundet, mit nicht mehr verfolgbaren Fortsätzen und grösstenteils geschwundenem Tygroid. In einzelnen Gruppen sind die Ganglienzellen auf ganz kleine kugelige Gebilde oder auf schmale spindelförmige Zellindividuen reduziert, die nur noch durch ihren Kern und den grossen dunklen Nucleolus ihre ursprüngliche Ganglienzellennatur verraten. Daneben finden sich hier deutliche Entzündungserscheinungen im Bereiche des Sulcus longitudinalis anterior und Art. sulco-commissuralis, deren Äste von dichten Mänteln von Rundzellen, grösstenteils von lymphocytärem Charakter mit spärlich eingestreuten Leukocyten umgeben sind.

3. Mittleres Lumbalmark.

a) Weisse Substanz:

Im Bereich der Gollschen und Burdachschen Stränge finden sich ausgedehnte Lichtungsbezirke, die in ihren lateralen Zonen bis an die hinteren Wurzeln heranreichen. Die ventralen Partien der Hinterstränge sind wenig gelichtet. Im Bereich der Lichtungsbezirke findet sich eine sehr starke Rarifikation des Markes; die hinteren Wurzeln sind vollständig intakt geblieben; an den Pyramidenseitenstrangbahnen sind nur geringe Lichtungsbezirke mit Markausfall sichtbar.

b) Graue Substanz:

Der Zentralkanal ist völlig obliteriert, in seiner Umgebung finden sich ausgedehnte Ependymzellenwucherungen. Die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner sind gut erhalten, in sehr vielen Ganglienzellen finden sich sehr grosse grüngelbliche Pigmentklümpchen, die an manchen Stellen die Tigroidschollen auf einen ganz kleinen Bezirk einengen.

4. Nerven.

Sie weisen keine Veränderungen auf. Überall sind die Markscheiden vorhanden, nirgends zeigt sich eine Lockerung oder Aufquellung des Gewebes; akute infiltrative oder entzündliche Einlagerungen sind an keiner Stelle nachweisbar.

Zusammenfassend möchte ich noch einmal kurz sagen:

1. Weisse Substanz:

Sowohl die Pyramidenseitenstrangbahnen als auch die Hinterstränge, besonders der Burdachsche Strang, weisen in ihrem ganzen zur Beobachtung gelangten Verlauf Veränderungen auf, die allerdings nicht einer akuten Veränderung in ihnen entsprechen, sondern den Eindruck alter lang einwirkender chronischer Vorgänge in ihnen machen. In allen Partien zeigen sich in diesen Teilen Markverluste, die sogar im Halsmark auf die Kleinhirnseitenstrangbahnen übergreifen. Die Wurzeleintrittszone, die hinteren Wurzeln, sind nirgends, vor allem nicht im Lumbalteile, mitergriffen.

2. Graue Substanz:

Auch hier zeigen die Veränderungen einen durchaus chronischen Charakter. Es finden sich Schrumpfung und Abrundung der Ganglienzellen, Fehlen der Ganglienzellfortsätze, Schwund des Tigroids, Ausfüllung der Ganglienzellen durch ein grüngelbliches Pigment und durch dieses teilweise Beschränkung der Tigroidschollen auf kleine Randbezirke.

Die Infiltration ist überall eine lymphocytäre von geringem Umfange mit Ausnahme des Brustmarks, wo die perivaskulären Teile der Art. sulco-commissuralis und des Sulcus longitudinalis anterior sehr stark, allerdings auch fast ausschliesslich mit einem Infiltrat von lymphocytärem Charakter ausgefüllt sind; in letzterem finden sich nur vereinzelte Leukocyten eingesprengt. Bei einer Betrachtung des vorliegenden Befundes stehen sich zwei Tatsachen in einem anscheinend unvereinbaren Gegensatz gegenüber, auf der einen Seite der klinische Krankheitsverlauf von nur wenigen Tagen und auf der anderen Seite die absolut für einen schon länger anhaltenden Prozess sprechenden histologischen Feststellungen. In der ganzen Literatur der Landryschen Paralyse findet sich hierfür nur ein Analogon und dies sind die Fälle, die Kremer beschrieben hat. Er hatte (siehe oben) hauptsächlich Befunde an den Nerven und stellte fest, dass die Landrysche Paralyse nur ein zweites oder drittes Stadium einer chronischen multiplen Neuritis ist, und zu ihrem Ausbruch das Hinzutreten eines neuen Faktors in Form einer Infektionskrankheit notwendig ist. Kremer stützt sich in seiner Arbeit auf Untersuchungen zahlreicher Autoren bei Alkoholismus, Tuberkulose und Diphtherie, von denen ein Teil nur Veränderungen an den Nerven feststellen konnte, andere aber auch Veränderungen im Rückenmark gefunden haben. Es ist auch etwas Selbstverständliches, dass ein schädigendes Agens, das imstande ist, die peripheren Nerven zu ergreifen, dieselben zerstörenden Prozesse im Rückenmark vollführt. Hierbei kann es sogar auch, wenn es auf hämatogenem Wege zugeführt wird, zentrales oder peripheres Nervensystem für sich allein angreifen und in diesem selbst einzelne weniger resistente Teile. Diese Wirkung entspricht auch völlig derjenigen an anderen durch chronische Vergiftungen ergriffenen Organen, z. B. dem Herzen oder der Leber, bei denen es auch durch den dauernden Giftreiz zu chronischen Degenerationszuständen kommt. Bei diesen lange bestehenden Einwirkungen auf das Zentralnervensystem ist es nicht einmal erforderlich, dass es zu gröberen Funktionsstörungen kommt. Denn wie sich im Anschluss an plötzliche Prozesse, z. B. eine Apoplexie, die Funktion dadurch wieder herstellt, dass andere Fasern für die untergegangenen die Funktion übernehmen, so geschieht es bei den chronischen Prozessen auch, nur kommen dort diese Vorgänge nicht so auffällig zur Erscheinung, da der Abbau von Nervenfasern und die Übernahme der Funktion durch andere langsamer geschieht. Tritt dann eine neue starke Schädigung hinzu in Form der Einwanderung von Bakterien oder nur ihrer Toxine, so können die Fasern nicht mehr ihrer Funktion in genügender Weise nachkommen und es tritt eine Funktions-

störung oder aber ein vollständiger Funktionsausfall ein, ob sensibler oder motorischer Art hängt von der Lage der primären Veränderungen ab. Das neue schädigende Agens hat natürlich einen bedeutend geringeren Widerstand zu überwinden und kann sich über das ganze System ausbreiten. Der Verlauf kann dann sowohl ein Auf- als auch ein Absteigen der Krankheitserscheinungen sein, je nachdem in welcher Richtung der geringere durch die primäre Schädigung gesetzte Widerstand liegt. Sind die primären Prozesse sehr weit vorgeschritten, so brauchen bei der Schnelligkeit des Verlaufes keine akuten Erscheinungen nachweisbar sein. Die Hauptstörungen können somit sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz gelegen sein und, wenn man als Ausgangspunkt diese Veränderungen des Zentralnervensystems annimmt, so können die Veränderungen auch in das periphere Nervensystem absteigen, wie es auch v. Reuss (17) in seiner Arbeit als möglich annimmt, in der er für den Hauptsitz die Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern hält mit einem sekundären Absteigen in die peripheren Nerven. Somit würde die primäre Erkrankung eine diffuse Leuko- und Poliomyelitis sein und eventl. eine Polyneuritis, die entweder gleichzeitig durch dasselbe schädigende Agens entstanden ist, oder per continuitatem von den erkrankten Vorderhornzellen aus. Für den Hauptsitz der zweiten Schädigungen sind dann die Vorderhornzellen anzusehen, an denen die Erkrankung in Form einer Poliomyelitis acuta resp. acutissima, ähnlich der spinalen Poliomyelitis der Kinder, vorwärts schreitet. Die Annahme einer der akuten Erkrankung vorausgehenden Schädigung würde auch die Erklärung dafür bringen, dass der Typus der Poliomyelitis anterior, den wir kurz als Landrysche Paralyse bezeichnen, in den meisten Fällen zum Tode führt, da das betreffende Gift einen sehr wenig resistenten Körper vorfindet, während die Poliomyelitis der Kinder zum grossen Teile sich nur auf Lähmungserscheinungen beschränken kann. Es wäre also im Gegensatz zu Harbitz und Scheel (18), die den Landryschen Typ nur für eine schwere Form von akuter Poliomyelitis halten, auch noch ein qualitativer Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungsformen vorhanden. Ebenso wie Harbitz und Scheel hält auch Wickman (19) die Landrysche Paralyse für eine Form der spinalen Kinderlähmung, indem er ungefähr folgende Begründung macht: Er führt das geringe Vorkommen der Landryschen Paralyse beim Kind auf dessen Unfähigkeit, die Erscheinungen zu beobachten, zurück. „Es wird eine letale Poliomyelitis acuta adultorum — ich kann wohl sagen fast immer — als eine Landrysche Paralyse diagnostiziert, während umgekehrt derselbe Symptomenkomplex bei einem Kinde als eine spinale Kinderlähmung bezeichnet wird.“ Diese An-

sicht halte ich nach den oben ausgeführten Gründen für nicht völlig richtig, da ich ausser auf die Quantität und den Ausgang der Krankheit besonderes Gewicht auf die Qualität der gefundenen Veränderungen legen möchte.

Wie verhält sich nun der von mir beschriebene Fall hierzu?

In der Anamnese findet sich nichts von früheren Krankheiten, und so muss man den von dem Patienten angegebenen Alkoholgenuss oder eventl. eine Autointoxikation für das schädigende Agens halten. Man muss annehmen, dass sie auf dem hämatogenen Wege dem Zentralnervensystem zugeführt wurden und dort die Veränderungen in der weissen und grauen Substanz hervorriefen, die Lichtung der Faserbahnen der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge einerseits, die Veränderungen der Ganglienzellen auf der anderen Seite. Der Ursprung der akuten Erscheinungen ist wohl auf die angebliche Erkältung zurückzuführen, in deren Verlauf Toxine — der Bakterienbefund ist ja ein negativer — durch den Kreislauf in das Rückenmark gelangten. Durch die Einwirkung der Toxine auf die Hinterstränge kam es zu den zuerst einsetzenden Sensibilitätsstörungen, die im Verein mit der durch die Unterbrechung in den atrophischen Ganglienzellen hervorgerufenen Ataxie den Eindruck einer beginnenden Tabes machen könnten, die aber aus dem Bilde vollständig auszuschalten ist, da die hinteren Wurzeln, an denen sich bei einer Tabes immer degenerative Prozesse auch schon in ganz frühen Stadien nachweisen lassen, völlig intakt sind. Dass es trotz der Mitbeteiligung der Pyramidenstrangbahnen nicht zu einer spastischen Lähmung und einem positiven Babinskischen Phänomen gekommen ist, lässt sich auch auf die in ihren Funktionen gestörten Ganglienzellen der Vorderhörner zurückführen. Der Zellbefund am Sulcus longitudinalis anterior und der Arteria sulco-commissuralis entspricht denjenigen Zellen, die Lewandowsky (3) und Taniguchi (20) in ihren Arbeiten beschreiben und nach Maximow und Schwarz Polyblasten genannt werden. In letzterer Zeit haben besonders Harbitz und Scheel (17), vor allem aber Wickman (21), der in seinen Arbeiten zahlreiche Untersuchungen über die Myelitis angestellt hat, diese Zellformen beschrieben. Zu den obengenannten Polyblasten rechnen sie drei Gruppen. 1. Grosse einkernige Zellen mit runden oder ovalen Kernen, die ein Netzwerk von nicht sonderlich stark gefärbten Chromatinfäden haben und etwas reichlicherem Protoplasma. 2. Grosse runde oder polyedrische Zellen, deren Protoplasma schwach gefärbt ist, die kleine Granulationen besitzen und deren Kern oval ist mit geringer Einbuchtung und von unregelmässiger Form. Sie sind Leukocyten sehr ähnlich, stellen event. Übergänge dazu dar. 3. Runde, ovale oder

polyedrische grössere Zellen. Sie haben reichlicheres Protoplasma, grosse runde peripher gelegene Kerne und ein feines Chromatinnetzwerk. Ausser diesen Polyblasten beschreiben die Autoren in den Infiltrationen noch Leukocyten und zwar meist polymorphkernige, die sehr zahlreich in den Gefässwänden sitzen und in den diffusen Infiltraten. Ganglienzellen oder degenerierte Ganglienzellen sind von den Leukocyten oder ihnen ähnlichen Zellen teilweise umgeben, teils sitzen sie auch in den Ganglienzellen. Daher ist für sie der Name Neuronophagen eingeführt worden. Schliesslich kommen auch noch lymphocytenähnliche kleine einkernige Zellen spärlich im Gewebe vor, zahlreicher finden sie sich in den Gefässwänden. Ihr Kern ist intensiv färbbar, das Protoplasma ist spärlich. Ausserdem sind auch noch Zellen als sogenannte Plasmazellen beschrieben worden. Über die Herkunft dieser verschiedenen Zellarten, ob sie aus dem Gefässsystem oder aus den Rückenmarkszellen stammen, findet sich Folgendes: Sie besitzen entschieden eine grosse Ähnlichkeit mit den Gliazellen und sind daher von diesen schwer auseinanderzuhalten. Jedoch muss man wohl annehmen, dass es fremde Zellelemente sind, für deren Vorhandensein die entzündlichen Vorgänge schuld sind und die nicht vom Rückenmark herrühren. Es ist möglich, dass einzelne Zellen aus den Gefässwänden und dem Gewebe stammen, zum Teil also endothelialen Ursprungs sind. Es ist aber auch unwahrscheinlich, dass die grosse Menge dieser Zellen aus dem Rückenmark stammen sollte, sondern sie stellen wohl Exsudatzellen dar, die aus den Blutgefässen ausgewandert sind. Dieses gilt sowohl für die Leukocyten als auch für die Lymphocyten und ihnen ähnliche Zellen. Der Grund für die Auswanderung der Leukocyten aus den Gefässen, besonders in die graue Substanz und zwar in diffusen Infiltraten, in die am meisten angegriffenen Partien liegt wohl in der chemotaktischen Wirkung, die die zerfallenen oder im Zerfall begriffenen Ganglienzellen ausüben, also eine Neuronophagie. Was bedeutet nun in diesem Falle die Infiltration gerade nur an einer Stelle? Ich möchte annehmen, dass diese Stelle die Eintrittspforte des Toxins bedeutet, da dasselbe hier somit die längste Zeit auf das Gefässsystem einwirken konnte und somit das Infiltrat dadurch veranlasst werden konnte, während das Toxin in den übrigen Teilen des Rückenmarks eine Infiltration wegen der schnellen Verbreitung und des sehr bald eingetretenen Todes nicht mehr hervorrufen konnte; denn nach Wickman (21) ist die Intensität der infiltrativen Zustände abhängig von der Dauer des Prozesses und verschiedenen davon zu bestimmenden Umständen.

Zum Schlusse möchte ich das über die Landrysche Paralyse Gesagte in Folgendem zusammenfassen:

1. Der Landryschen Paralyse kann ein durch Degenerationsprozesse charakterisiertes Stadium einer chronischen Intoxikation vorausgehen, während

2. zu ihrem schliesslich stürmischen, meistens letalen Verlauf eine neue Schädigung durch Bakterien resp. durch Toxine nötig ist.

3. Die Mitbeteiligung der peripheren Nerven kann vorhanden sein, ist aber nicht unbedingt notwendig.

4. Der Verlauf kann ein so schneller sein, dass akute Veränderungen morphologisch nur in ganz geringer Form nachweisbar zu sein brauchen.

Literaturverzeichnis.

1) Hasse, Krankheiten des Rückenmarks. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band IVa, 1855.

2) Schmauss, H., Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

3) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Band 2: Die Myelitiden und die myelitischen Strangerkrankungen. 1912.

4) Kussmaul, Zwei Fälle von Paraplegie mit tödlichem Ausgange ohne anatomisch nachweisbare oder toxische Ursache. 1859.

5) Kremer, Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschrift für klinische Medizin. Berlin 1897.

6) Göbel, Über Landrysche Paralyse. Münchner medizin. Wochenschrift 1896.

7) Wappenschmitt, Über Landrysche Paralyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 16.

8) Schmauss, Die Landrysche Paralyse. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1903.

9) v. Leyden, Über akute spinale Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Band 52, 1875.

10) Derselbe, Über multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschrift für klinische Medizin 1894.

11) Schmauss, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1905.

12) Mann, Landrysche Paralyse. Archiv für klinische Medizin. Leipzig 1906.

13) Bevacqua, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Paralysis ascendens acutissima (Landrysche Paralyse). Zentralblatt für Bakteriologie usw. 1. Abt. Original-Band 56, Heft 5 und 6.

14) Schweigger, Über Veränderungen der Spinalganglien in einem Falle von Landryscher Paralyse (mit Status hypoplasticus). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1909.

15) Aue, Zur Lehre von der Landryschen Paralyse. Kiel 1903.

16) Reichmann, Über akute disseminierte Myelitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Leipzig 1910.

17) v. Reuss, Ein Fall von Paralysis ascendens (Landry). Charité-Annalen 1898.

18) Francis Harbitz und Olaf Scheel, Untersuchungen über akute Poliomyelitis. Christiania 1907.

19) Ivar Wickman, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandte Erkrankungen). Berlin 1907, S. Karger.

20) Taniguchi, Zur Kenntnis der sogen. perivaskulären Infiltrate im Zentralnervensystem. Aus der Prosektur des städt. Krankenhauses r. d. I. München 1905.

21) Ivar Wickman, Studien über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Berlin 1905, S. Karger.

Lebenslauf.

Ich, Erich Langer, bin am 15. März 1891 zu Konojad im Kreise Strassburg i. Westpreussen geboren. Von 1897 bis Ostern 1899 besuchte ich die Vorbereitungsschule zu Bischofswerder und dann von Ostern 1899 an das Gymnasium zu Graudenz i. Westpreussen, an dem ich Ostern 1909 mein Abiturientenexamen bestand. Ich studierte in Breslau, Freiburg i. Br. und München. Mein Physikum machte ich im Sommersemester 1911 in Breslau, mein Staatsexamen Ostern 1914 zu München.

Zur Zeit bin ich Medizinalpraktikant am pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg.

Druck von August Pries in Leipzig.